

MARIA CHOMYSZYN-GAJEWSKA

## Zwiększona wrażliwość zębiny – współczesne poglądy na temat zapobiegania i leczenia

### Dentine Hypersensitivity – Contemporary Approach to the Treatment and Prevention

Katedra i Zakład Periodontologii i Klinicznej Patologii Jamy Ustnej Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie

#### Streszczenie

Nadmierna wrażliwość zębiny jest częstym subiektywnym objawem bólowym zgłaszanym przez pacjentów. Problem ten nie jest dotychczas w pełni rozpoznany. Celem pracy było przedstawienie współczesnych poglądów na temat leczenia i zapobiegania nadmiernej wrażliwości zębiny. Ból zaczyna się nagle, trwa zwykle adekwatnie do bodźca, czasem jest tępy, tętniący. Miejscami najczęściej objętymi są policzkowe, przyszyjkowe powierzchnie stałych kłów i przedtrzonowców. Leczenie zmierza w kierunku zmniejszenia światła kanalików zębinowych oraz blokowania ich zewnętrznych ujść oraz blokowania reakcji zakończeń nerwowych w miazdzie. Strategie zapobiegania obejmują: ograniczenie etiologicznych czynników ryzyka, diagnozę i leczenie chorób przyzębia, ostrożne wykonywanie zabiegu *skalingu* i *root planingu*, unikanie przekraczania szerokości biologicznej przy zakładaniu koron protetycznych, stosowanie środków przeciw nadmiernej nadwrażliwości po wybielaniu zębów, unikanie umieszczania brzegów wypełnień poddziąsłowo, diagnozowanie pacjenta co do erozji, abrazji i abfrakcji, zamykanie kanalików zębinowych podczas zakładania wypełnień, porady na temat metod szczotkowania oraz stosowanych produktów higieny jamy ustnej, ostrożne używanie nitki, wykałaczek, pouczenie o zmniejszeniu częstotliwości spożywania kwaśnych napojów oraz nieszczotkowaniu zębów bezpośrednio po ich wypiciu, w przypadku bruxizmu – noszenie szyny relaksacyjnej. Ze względu na wieloprzyczynowość powstawania nadmiernej wrażliwości, trudności napotymane w leczeniu oraz indywidualną podatność pacjentów należy zwrócić jak największą uwagę na zapobieganie temu procesowi (**Dent. Med. Probl. 2009, 46, 1, 110–117**).

**Słowa kluczowe:** nadmierna wrażliwość zębiny, etiologia, objawy, leczenie, zapobieganie.

#### Abstract

Dentine hypersensitivity is very often reported by patients and presents a not very well recognized problem. Objective of the article was to present the contemporary view on the treatment and prevention of dentine hypersensitivity. The pain is sudden, lasts adequate to the stimuli. The most frequently affected sites are buccal, cervical regions of permanent canines and premolars. Treatment aims at obturation of dentinal tubules, occlusion of their external orifices and blocking of pulpal nerve response. Prevention strategies suggest: reduction of etiological risk factors, diagnosis and periodontal treatment, careful scaling and root planning, keeping biological width in prosthetic crowns placement, use of high fluoride products after bleaching of the teeth, avoiding of filling margins placement subgingivally, diagnosis of erosion, abrasion and abfraction, closure of dentine canaliculi under the fillings, advice the patient on brushing techniques and oral hygiene products, careful use of dental floss, toothpicks, on less frequent acid drinks consumption and not brushing teeth immediately after, in the case of parafunction – wearing night-time splints. Because of many reasons for hypersensitivity, the difficulties met in treatment and variability in patients susceptibility, dentist should focus his attention on preventive measures (**Dent. Med. Probl. 2009, 46, 1, 110–117**).

**Key words:** dentine hypersensitivity, etiology, symptoms, treatment, prevention.

Nadmierna wrażliwość zębiny jest częstym subiektywnym objawem bólowym zgłaszanym przez pacjentów i problemem dotychczas nie w pełni rozpoznanym. Charakteryzuje ją ostry ból o róż-

nym natężeniu, pojawiający się po zadziałaniu fizycznych bodźców – chemicznych, termicznych, mechanicznych, osmotycznych, a także powodujących wysuszenie. Ze względu na coraz dłuższy

czas zachowania własnego uzębienia przez pacjentów oraz nasilenie stopnia ścieralności twardych tkanek zębów nadmierna wrażliwość będzie występowała coraz powszechniej. Jej etiologia nie do końca została poznana, a ocena procesu bólowego jest złożona, toteż skuteczne leczenie nadal pozostaje w sferze badań. Nadmierna wrażliwość występuje już u młodzieży, ale zdarza się też w wieku starszym, zwłaszcza u osób w trzeciej dekadzie życia, częściej u młodszych kobiet. Z wiekiem objawy mają tendencję do zanikania, prawdopodobnie na skutek procesów reparacyjnych w miazdze, gdy zębina wtórna zmniejsza przepuszczalność i przewodnictwo hydrauliczne w zębinie [1–3].

Celem pracy było przedstawienie, na podstawie wybranego piśmiennictwa, współczesnych poglądów na temat leczenia i zapobiegania zwiększonej wrażliwości zębiny.

Definicję zwiększonej wrażliwości podała w 2003 r. Canadian Advisory Board on Dentine Hypersensitivity – ostry ból wywodzący się z obnażonej zębiny, podczas działania bodźców chemicznych, termicznych, mechanicznych, osmotycznych, a także powodujących jej wysuszenie, niezwiązany z żadną inną patologią zębową [1]. Mimo, iż niektórzy autorzy uważają, że termin „wrażliwość zębiny” (*dentine sensitivity*) jest bardziej właściwy dla tego stanu klinicznego, należy uznać termin „nadmierna wrażliwość zębiny”, bo był wybrany i zaakceptowany na międzynarodowym spotkaniu [4].

Ból zaczyna się nagle, trwa zwykle adekwatnie do bodźca, czasem jest tępy, tętniący w różnych okresach. Miejscami najczęściej objętymi są policzkowe, przyszyjkowe powierzchnie stałych kłów i zębów przedtrzonowych, gdzie szkliwo zęba ulega ścienieniu w kierunku szkliwno-cementowego połączenia. Może jednak dotyczyć każdego zęba.

Pacjenci cierpiący z powodu nadmiernej wrażliwości zębiny odczuwają 2 rodzaje bólu: ostry, przeszywający oraz tępy, nękaący przez dłuższy czas. Miazgę zęba unerwia nerw trójdzielny przez włókna mielinowe A-β i A-δ oraz bezosłonkowe C. Większe włókna mielinowe (A-β i niektóre A-δ) reagują na bodźce, które powodują przemieszczenie płynu w kanalikach zębinowych przez mechanizm hydrodynamiczny (dotyk, wysuszenie, osmotyczny, zmiany temperatury) i powodują krótki, ostry, przeszywający ból, który trwa zaledwie kilka sekund. Włókna z miazgi C oraz niektóre A-δ wydaje się, że reagują na intensywne bodźce, które docierają do miazgi (nie działające z powierzchni zębiny), takie jak *pulpitis*, lub silne bodźce cieplne i chemiczne. Jest to tępy, tętniący, silny rodzaj bólu, trwający zwykle godzinami. Te włókna nerwowe nie są pobudzane przez mecha-

nizm hydrodynamiczny, lecz w obecności polipeptydów regulujących czynność naczyń krwionośnych (kininy, substancji P). Oprócz bodźców drażniących odontoblasty, polipeptydy mogą brać udział w regulacji transmisji nerwowej przez włókna C, powodując reakcję zapalną (tzw. zapalenie neurogenne). Nie jest znany stan włókien nerwowych w miazdze w nadmiernej wrażliwości zębiny, chociaż objawy wskazywałyby na lekki stan zapalny nieprzekształcający się we właściwe *pulpitis*. Jeżeli ból pulsujący trwa przez dłuższy czas, to należy traktować go jako prawdziwe zapalenie miazgi [5].

Uczestnicy Workshop of the European Federation of Periodontology w 2002 r. podali dodatkowo inny termin – „wrażliwość korzenia zęba” (*root sensitivity*). Pacjenci skarżą się na podobne objawy, ze względu jednak na odmienną etiologię (drobnoustroje w kanalikach zębinowych w zębach objętych periodontopatią) zjawisko to należy uznać za nieco inny stan patologiczny [4, 5].

W ciągu wielu lat powstały różne teorie na temat nadmiernej wrażliwości [6]. Niżej omówiono 5 z nich.

Teoria receptora zębinowego (nerwowa) sugerowała, że wrażliwość jest spowodowana bezpośrednią stymulacją czuciowych zakończeń nerwowych w zębinie. W badaniach mikroskopowych nie potwierdzono obecności komórek nerwowych w zewnętrznych warstwach zębiny, więc ta teoria nie została zaakceptowana.

Teoria wymiany energii (*transducer theory*) zakładała, że odontoblasty działają jak komórki receptorowe, pośrednicząc w zmianie potencjałów w swojej błonie komórkowej przez synapsy nerwowe, co miało powodować odczucia bólowe w okolicy miazgowo-zębinowej. Ze względu na brak wystarczających dowodów teoria ta się nie przyjęła [7].

Teoria wahania modulacji zakładała, że po uszkodzeniu odontoblastów i uwolnieniu neurotransmitterów (aminy, białka) dochodzi do wzrostu stężenia cAMP we włóknach nerwowych i przesyłania bodźca dalej [8].

W teorii wibracji miało dochodzić do aktywacji wszystkich włókien nerwowych [8], co jednak nie zostało potwierdzone.

Hydrodynamiczna, zaproponowana ponad 100 lat temu przez Gysiego, a szczegółowo opisana w 1963 r. przez Brännströma jest obecnie akceptowana [6]. Według tej teorii ruch zawartości kanalików zębinowych powoduje stymulację włókien nerwowych (splot Raszkowa) w przyległych częściach miazgi, wywołując ból. Zwiększony przepływ płynu na zewnątrz powoduje zmiany ciśnienia w zębinie, zniekształcając włókna nerwowe A-δ przez działanie mechanoreceptorów,

z powodu czego powstaje ostry, przeszywający ból. Jednocześnie podczas przepływu płynu dochodzi do zmian w potencjałach elektrycznych, co także może prowadzić do pobudzenia zakończeń nerwowych [6].

Kanaliki zębinowe mają tendencję do rozszerzania się w kierunku miazgi, więc każda utrata warstw zębiny prowadzi do zwiększenia powierzchni kontaktu ze środowiskiem zewnętrznym. Nadmiernie wrażliwa zębina wykazuje 8-krotnie więcej otwartych kanalików zębinowych o 2-krotnie szerszym przekroju w porównaniu z zębina o normalnej wrażliwości w okolicy szyjki zęba. Powierzchnia przekroju kanalika jest wprost proporcjonalna do ilości płynu przepływającego pod wpływem bodźców. Zimno, powodujące przepływ zawartości kanalika od strony miazgi, daje odczucia bólowe szybciej i o większym natężeniu niż ciepło powodujące przepływ w kierunku miazgi [9].

Wśród wielu czynników etiologicznych i usposabiających wyróżnia się utratę szkliwa oraz recesje dziąsłowe. Kanaliki zębinowe muszą być drożne od miazgi do środowiska jamy ustnej, na co ma wpływ obecność warstwy mazistej. Do dalszych zmian przyczyniają się zaburzenia w przepływie śliny lub jej jakości, mające wpływ na remineralizację kanalików zębinowych [1]. Każdy proces patologiczny prowadzący do obnażenia zębiny przyszyjkowej i otwarcia kanalików teoretycznie prowadzi do powstania zwiększonej wrażliwości (nie wszyscy pacjenci wykazują te objawy), co świadczy o wieloczynnikowej etiologii. Należą do nich: procesy erozyjne, abrazja, atrycja, abfrakcja, nieprawidłowości zvarciowe i parafunkcje, choroby przyzębia, recesje dziąsła, niewłaściwe szczotkowanie (szczególnie w powiązaniu z kwaśnym pH w jamie ustnej), leczenie periodontologiczne (usuwanie kamienia, piaskowanie, zabiegi chirurgiczne), urazy, wybielanie zębów, spożywanie kwaśnych pokarmów, bulimia, usuwanie warstwy mazistej przez niektóre pasty do zębów (pirofosforany). Wymienić także należy genetycznie uwarunkowany typ budowy okolicy przyszyjkowej, w którym pozostaje odsłonięty pas zębiny między szkliwem a cementem. Należą tu też miejsca z płytkami ubytkami próchnicowymi, miejsca przylegania klamer uzupełnień protetycznych lub aparatów ortodontycznych. Czynniki działają synergistycznie.

Ponad 90% wrażliwych powierzchni znajduje się przy szyjce po stronie policzkowej lub wargowej zęba. Uważa się, że nadmierna wrażliwość powstaje dwufazowo. Najpierw dochodzi do obnażenia zębiny z powodu utraty szkliwa lub recesji przyzębia. Szkliwo zanika wskutek jednoczesnego działania różnych czynników. Badania za pomocą replik wykazały, że czynniki chemiczne i fizyczne

szybko powodują usunięcie cementu w miejscu recesji i zębina pozostaje odsłonięta [10].

Następnie uszkodzenie musi być aktywowane, gdyż nie wszystkie obnażone powierzchnie zębiny są wrażliwe. Zdania autorów dotyczące dokładnego mechanizmu działania są podzielone. Skłaniają się do opinii, że musi dojść do usunięcia warstwy mazistej z kanalików zębinowych z powodu działania czynników chemicznych i fizycznych powodujących erozję i abrazję [11–14].

Bardzo ważny jest sposób zbierania wywiadu podczas rozpoznawania i różnicowania nadmiernej wrażliwości. Należy zwrócić szczególną uwagę na charakter i rodzaj bólu, jak długo i od kiedy trwa, co go wywołuje, a co uśmierza, czy promieniuje, czy jest spontaniczny, czy budzi pacjenta ze snu, czy środki przeciwbólowe uśmierzają, jakie leczenie było stosowane (periodontologiczne, zachowawczo-odtwórcze, wybielanie zębów). Należy zwrócić uwagę na nawyki higieniczne pacjenta oraz występowanie refluksu żołądkowego. Ważny jest też wygląd zewnętrzny pacjenta (ból z przyczyn psychogennych).

Wiele stanów patologicznych w uzębieniu daje podobne objawy bólowe jak wrażliwość zębiny, które należy wykluczyć. Należą do nich: odłamanie twardych tkanek zęba z odsłonięciem zębiny, odłamane wypełnienia i niewłaściwie umieszczone ćwieki zębinowe, podrażnienie miazgi w związku z próchnicą i leczeniem zachowawczym, odwracalne stany zapalne w miazdze, nieprawidłowe użycie różnych środków podczas przygotowania dna ubytku, uraz zgryzowy w związku ze zbyt wysokim wypełnieniem, syndrom pękniętego zęba, (występujący często przy licznych wypełnieniach), różne wgłobienia szkliwa, nieszczelne brzegi wypełnień amalgamatowych i zużycie powierzchni wypełnień z materiałów złożonych, nieprawidłowe umieszczenie uszczelnaczy przy wypełnieniach prowadzące do powstania mikroprzecieku, próchnica, wybielanie przyżyciowe, barodontalgia (lotnicy, nurkowie), periodontopatie szczególnie stany endo-perio, przyczyny znajdujące się poza jamą ustną (choroby, przyczyny psychogenne, atypowy ból).

Ocena badań klinicznych jest trudna ze względu na różnice powstające w niestandardizowanych protokołach, przy efekcie placebo oraz Hawthorna. Wybór metody leczenia utrudnia epizodyczność stanu oraz złożoność oceny natężenia bólu [6].

Współczesne profesjonalne strategie leczenia są przede wszystkim oparte na wynikach testów klinicznych. Większość protokołów badawczych nie jest standaryzowana, mimo iż ostatnio coraz więcej autorów stosuje w badaniach klinicznych zasady Good Clinical Practice. Na ocenę skuteczności badanych środków mogą wpłynąć: stopień

jego docierania do leczonego miejsca, złe założenia badania, niezrozumienie interpretacji czynników wywołujących ból przez pacjenta, czas remisji między bodźcami oraz siła działania środka wywołującego [15].

Bodźce stosowane do diagnostyki nadmiernej wrażliwości zębiny dzieli się na mechaniczne, chemiczne, elektryczne i termiczne. Według zaleceń Amerykańskiego Towarzystwa Stomatologicznego (American Dental Association – ADA), oceniając nadmierną wrażliwość należy: uzyskać powtarzalność wyników, określić ilościowo próg pobudliwości (zakres), ustalić relację między bodźcem a badanym obszarem, wyniki ocenić statystycznie [6]. Czyniono też próby oceny natężenia bodźca za pomocą sondy Yapple’a [16, 17]. W praktyce są stosowane także subiektywne skale oceny (Visual Analogue Scale – VAS, Verbal Rating Scale – VRS, Verbal Descriptor Scale – VDS) [18, 19].

Obecnie w leczeniu nadmiernej wrażliwości zębiny stosuje się dwa rodzaje czynności: modyfikację lub blokowanie reakcji zakończeń nerwowych w miazdze, zmianę przepływu płynu w kanałkach zębinowych przez zmniejszenie ich światła oraz blokowanie zewnętrznych ujść, a tym samym zmniejszenie przeszywającego, ostrego bólu. Do zmiany przepływu służą składniki past do zębów, takie jak związki krzemu. Te bariery powierzchniowe mogą być także stosowane w gabinecie stomatologa w różnych postaciach, jak: lakiery, czynniki wiążące, żywice kompozytowe, cementy szklanomerowe i kompomery. Skuteczność środków zamykających ujścia kanałków zależy od łatwości ich usunięcia (rozpuszczalności, odporności na kwasy, ścieralności). Wyniki badań *in vitro* wskazują, że wiele środków może zamykać kanałki, ale nie zawsze odpowiada to sytuacji klinicznej (*in vivo*), gdzie materiały te cały czas są narażone na działanie różnych, usuwających je czynników [6].

Modyfikację lub blokowanie reakcji zakończeń nerwowych w miazdze można osiągnąć na drodze chemicznej, np. stosując w celu zniesienia wrażliwości zębiny jony potasowe (azotan potasu). Ma to zwiększyć zewnątrzkomórkowe stężenie tych jonów i blokować czynność nerwową. Hipoteza jest oparta na badaniach na zwierzętach i nie została potwierdzona u człowieka, gdzie odległości do dyfuzji są większe, a stały przepływ zawartości kanałków na zewnątrz miazgi jest większy niż w kierunku przeciwnym. Istnieje też druga metoda – fizyczna – polegająca na leczeniu endodontycznym, która jest inwazyjna i nie zawsze jest zalecana [6].

Po przeprowadzeniu dokładnego wywiadu i badania plan leczenia powinien uwzględniać: właściwą diagnozę i różnicowanie; identyfikację

czynników etiologicznych i predysponujących, z uwzględnieniem erozji i abrazji, a także metod szczotkowania przez pacjenta; możliwości lecznicze, usunięcie lub modyfikację czynników etiologicznych i predysponujących oraz zalecenia dla pacjenta uwzględniające jego nawyki dietetyczne.

W zależności od wagi problemu i oczekiwań pacjenta leczenie może być przeprowadzane przez pacjenta w domu lub w gabinecie stomatologicznym. W leczeniu domowym są zazwyczaj używane (z uwagi na ich łatwość zastosowania) pasty do zębów, żele i płukanki. Działanie past opiera się na zamykaniu kanałków lub stabilizacji zakończeń nerwowych. Do zamykania kanałków stosuje się związki fluoru (fluorek sodu, fluorokrzemian sodu, fluorek cyny, aminofluorki), związki wapnia (dwuzasadowy fosforan wapnia, fluorek wapnia), szczawiany (szczawian żelaza i glinu), związki strontu (chlorek strontu), białka precypitujące (aldehyd glutarowy), żywice adhezyjne i nieadhezyjne, szczawian potasu, hydroksyapatyt, cytrynian sodu i preparaty złożone. Najczęściej w tym celu używa się soli potasu, strontu, fluoru; inne to azotany, chlorki, cytryniany i szczawiany [20, 21]. Wyniki uzyskane z badań tych środków *in vitro* nie są jednoznaczne z klinicznymi. Z przyczyn wymienionych wyżej najlepsze jednak działanie wykazują związki strontu (chlorek strontu), związki fluoru (fluorek sodu, fluorokrzemian sodu, fluorek cyny, aminofluorki), związki wapnia (dwuzasadowy fosforan wapnia), szczawiany (szczawian żelaza i glinu) oraz dodatek krzemionki, która nie poddaje się wypłukiwaniu [22–24].

Roztwory do płukania jamy ustnej były przedmiotem niewielu badań. Nie wykazano wyjątkowej skuteczności soli potasu i cytrynianów [25].

Profesjoniści dysponują szerokim asortymentem produktów do leczenia nadmiernej wrażliwości w gabinecie stomatologicznym (lakiery, pianki, żele). Tego typu leczenie dotyczy zwykle pacjentów, którzy otrzymali zalecenia leczniczo-zapobiegawcze i nie uzyskali poprawy stanu po zastosowaniu środków w domu. Wśród środków wykorzystywanych w gabinecie stosuje się fluorek sodu w różnych postaciach. Lakiery z jego zawartością działają tak długo, jak długo pozostają na zębie. Składniki lakierów, takie jak chlorheksydyna, tymol, triklosan, zmniejszają odkładanie płytki nazębnej i hamują demineralizację. Dość dobre rezultaty kliniczne wykazują roztwory wapiń/fluorek zawierające krzemionkę [6, 26]. Inne chemiczne związki to: związki wapnia (precypitaty soli wapnia mechanicznie blokują światło kanałków), szczawiany potasu (sole blokują kanałki, a jony potasu przerywają przewodnictwo nerwowe), azotan potasu (przerywa przewodnictwo nerwowe) i chlorek strontu (nierozpuszczalne kompleksy Sr-Ca)



Istnieją także doniesienia na temat stosowania metod alternatywnych, zwłaszcza gdy tradycyjne zawodzą [27]. Dotyczy to stosowanego w Chinach środka do szczotkowania zębów zawierającego mieszaninę korzenia modrzewia dahurskiego (*Dahurian root*), dzięgla (*Angelica*), korzenia chińskiego, dzikiego imbiru, buzdyganka naziemnego (*Tribulus terrestris*), kłącza dawalii (*Davallia*), galasówki (*gallnut*) i mięty pieprzowej. Nie przeprowadzono żadnych badań klinicznych z tym preparatem [27].

Nieźle wyniki uzyskano, stosując szklanojonometry, wzmocnione żywicą szklanojonometry/kompomery, żywice adhezyjne i nieadhezyjne oraz preparaty złożone. Metoda ta może sprawiać dodatkowe problemy w przypadku utraty tkanek twardych, a powstałe nawisy są miejscami retencyjnymi dla płytki nazębnej, prowadząc do stanów zapalnych dziąsła [28]. Poza tym, należy zwrócić uwagę pacjentom, aby nie szczotkowali zębów zbyt mocno, gdyż spowoduje to starcie założonego materiału.

Lakiery przynoszą czasową ulgę, ale przed zastosowaniem środka należy zmodyfikować lub usunąć warstwę mazistą, aby szczelnie zamknąć kanaliki zębinowe [29]. Skuteczność leczenia była różna, co mogło być spowodowane grubością stosowanego środka, niepełną jego polimeryzacją i starciem oraz powstającym mikropreciekiem [6]. Martens [30] w swoich badaniach doszedł do wniosku, po ocenie wytrawiacza i uzdatniacza, że oba te środki były bardzo skuteczne w zmniejszaniu i eliminowaniu nadwrażliwości zębiny do 6 miesięcy. Ide et al. [31] również wykazali dobre rezultaty stosowania żywic adhezyjnych bez właściwego użycia środka wytrawiającego.

Inną fizykalną metodą, również polecaną przez autorów w celu usunięcia objawów nadmiernej wrażliwości, jest naświetlanie laserami wysokiej i średniej energii. Jako pierwszy użył w tym celu lasera Nd:YAG Masumoto et al. w 1985 r. [cyt. wg 32]. Mechanizm działania nie jest do końca poznany. Uważa się, że zmniejszenie przepuszczalności zębiny uzyskuje się przez koagulację białek w płynie kanalików zębinowych, a także tworzenie się bezpostaciowej, stopionej warstwy zamykającej kanaliki [32–35]. Zaleca się bardzo ostrożne stosowanie, ponieważ można bardzo łatwo doprowadzić do przegrzania tkanek.

Polecane są także lasery biostymulacyjne, które obniżają wrażliwość na bodźce i ograniczają szybkość ich przewodzenia w kanalikach zębiny, także ryzyko uszkodzenia tkanek z powodu przegrzania jest mniejsze [36]. Mają one stymulować tworzenie zębiny trzeciorzędowej [37, 38]. Znane są też doniesienia o łączeniu tej metody terapii ze stosowaniem związków fluoru [39, 40]. Ponieważ istnieją

także doniesienia o małej skuteczności laserów w porównaniu z efektem placebo [41], stosowanie go jedynie w tym celu wydaje się zbyt kosztowne.

Do metod fizykochemicznych zalicza się wprowadzanie środków chemicznych do kanalików zębinowych z wykorzystaniem prądu elektrycznego. Elektroforeza działa na zasadzie elektroosmozy, zwiększa pobór jonów przez zębinę i trudniej jest wypłukać związki wprowadzone w ten sposób. Stosowano takie środki, jak: mieszaninę nowokainy, pantokainy i glikolu propylenowego, a także nieorganicznych związków fluoru (1–2% NaF) [42–44].

Próbowano także pokrywać obnażone, wrażliwe obszary zębiny płatem przesuniętym dokoronowo, pomimo nie najgorszych rezultatów terapeutycznych, metoda ta wydaje się jednak zbyt inwazyjna.

Zapobieganie nadmiernej wrażliwości zębiny obejmuje przede wszystkim zmniejszanie ryzyka obnażania zębiny, usuwanie czynników etiologicznych oraz predysponujących. Obnażenie zębiny często jest spowodowane utratą szkliwa (erozja, szczotkowanie) lub usunięciem cementu (szczotkowanie, choroba przyzębia, zabiegi lecznicze).

Przyczyną utraty szkliwa może być wiele czynników. W ostatnich latach można zauważyć nasilenie procesu zużycia zębów ze względu na zmianę stylu życia (spożycie kwaśnych pokarmów i napojów), a także wydłużenie czasu przebywania ich w jamie ustnej i związanymi z tym zabiegami higienicznymi. Szkliwo jest bardzo podatne na procesy erozyjne, które są najbardziej agresywnymi formami zużycia. Kwasy mogą być pochodzenia wewnętrznego (żołądkowego) oraz zewnętrznego (pokarmowego). Kwaśne napoje (gazowane, wino i herbaty ziołowe) usuwają warstwę mazistą i doprowadzają do otwarcia kanalików zębinowych. Dotyczy to także płynów do płukania jamy ustnej o niskim pH oraz detergentów w pastach do zębów. Istnieją dane, że osoby spożywające 1 litr napojów niealkoholowych dziennie mogą utracić 1 mm szkliwa w ciągu 2–30 lat [6]. Badania *in vitro* wykazały, że aby uzyskać optymalną ochronę, błonka ochronna ze śliny powinna się tworzyć przez godzinę dla szkliwa i nieco krócej dla zębiny [26]. Oprócz czynności higienicznych, zagrożeniem w tej sytuacji są także ruchy języka [45]. Stopień abrazyjności pasty do zębów w stosunku do zębiny określa się w międzynarodowych standardach dla past i uważa się, że 2-krotne, umiarkowane czyszczenie zębów nie doprowadza do nadmiernego usunięcia tkanek twardych. Osoby czyszczące zęby częściej powinny stosować pasty o niskiej abrazyjności [46].

Nadmierna wrażliwość zębiny spowodowana jej obnażeniem w okolicy korzenia jest często wy-

nikiem powstawania zmiany położenia tkanki dziąsła w obrębie szyjki zęba, zwanej recesją. Jest to częste zjawisko, obserwowane w populacjach o dużym i małym standardzie higieny. Może wystąpić na każdej powierzchni korzenia, zarówno przy zdrowych, jak i objętych periodontopatią tkankach. Objawy bólowe zgłaszane przez pacjentów są takie same, ale ze względu na nieco odmienną etiologię powinny być inaczej traktowane, jeśli chodzi o zapobieganie. Niewiele jest danych potwierdzających powstawanie recesji w zdrowych tkankach dziąsła z powodu szczotkowania zębów, wykazując rozmieszczenie związane ze sposobem szczotkowania i zdolnościami manualnymi pacjenta. Płytką nazębna ma u nich najmniejsze wartości [47]. Zapobieganie w tych przypadkach powinno się skupić na ulepszaniu umiejętności czyszczenia i ocenie właściwości abrazyjnych past do zębów.

Do powstania nadmiernej wrażliwości zębiny jest konieczne nie tylko jej obnażenie (umieszczenie zmiany) i drożność kanalików zębinowych do miazgi (początek procesu patologicznego). U niektórych pacjentów zębina jest wystawiona na działanie środowiska jamy ustnej z powodu utraty cementu lub/i szkliwa, lecz praktyka kliniczna wskazuje, że tylko niektórzy odczuwają objawy nadmiernej wrażliwości. Można u nich zauważyć cykliczne występowanie tego zjawiska z powodu utraty warstwy mazistej spowodowanej spożywaniem kwaśnych napojów lub stosowaniem past do zębów (szerokie otwarcie kanalików). Należy jednak pamiętać, że szczotkowanie zębów może ten proces odwrócić przez ponowne wytworzenie warstwy mazistej.

Współczesne strategie zapobiegania nadmiernej wrażliwości obejmują:

Czynności wykonywane przez lekarza:

- szybkie rozpoznanie i ograniczenie etiologicznych czynników ryzyka,
- właściwą diagnozę i szybkie leczenie chorób przyzębia połączone z leczeniem podtrzymującym,
- ostrożne wykonywanie zabiegu *skalingu* i *root planingu* oraz polerowania powierzchni korzeni,

- unikanie przekraczania szerokości biologicznej przy zakładaniu koron protetycznych,
- zalecane stosowanie środków przeciw nadmiernej wrażliwości po wybielaniu zębów,
- unikanie umieszczania brzegów wypełnień poddziąsłowo (gromadzenie płytki),
- regularne diagnozowanie pacjenta co do erozji, abrazji i abfrakcji,
- zamykanie kanalików zębinowych podczas zakładania wypełnień (gruba warstwa czynnika wiążącego, płynne kompozyty jako podkład na zębinie przed wytrawianiem, dokładna polimeryzacja).

Porady dla pacjenta:

- regularne porady na temat metod szczotkowania oraz stosowanych produktów higieny jamy ustnej,
- unikanie szczotek z twardym włosiem oraz używanie ilości pasty do zębów o wielkości groszku,
- ostrożne używanie nitek, wykałaczek, szczotkowanie nieagresywne,
- pouczenie o zmniejszeniu częstotliwości spożywania kwaśnych napojów oraz nieszczotkowaniu zębów bezpośrednio po ich wypiciu (odczekać min. pół godziny),
- gdy istnieje podejrzenie erozji wywołanej czynnikami zewnętrznymi, należy przyjrzeć się 3-dniowej diecie pacjenta,
- w przypadku bruksizmu – noszenie szyny relaksacyjnej.

## Podsumowanie

Trudno jest o ostateczne dowody naukowe dotyczące skuteczności stosowanych metod leczenia, mimo dostępności dużej liczby produktów. Jest to spowodowane złożonym procesem oceny bólu oraz epizodyczną naturą procesu chorobowego, która przeszkadza w rozpoznaniu najlepszego protokołu leczenia. Ze względu na wieloprzyczynowość powstawania nadmiernej wrażliwości, trudności napotykanie w leczeniu oraz indywidualną podatność na nią pacjentów należy zwrócić jak największą uwagę na zapobieganie temu procesowi.

## Piśmiennictwo

- [1] Canadian Advisory Board on Dentine Hypersensitivity: Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentine hypersensitivity. J. Can. Dent. Assoc. 2003, 69, 221–228.
- [2] KACZMAREK U.: Postępowanie diagnostyczno-lecznicze w nadwrażliwości zębiny. Czas Stomatol. 2006, 59, 461–472.
- [3] ADDY M.: Dentin hypersensitivity: new perspective on an old problem. Int. Dent. J. 2002, 52, 367–375.
- [4] SANZ M., ADDY M.: Group D summary. J. Clin. Periodontol. 2002, 29, Suppl 3, 195–196.
- [5] ADRIAENS P.A., DEBOEVER J.A., LOESCHE W.J.: Bacterial invasion in root, cementum and radicular dentine of periodontally diseased teeth in humans: a reservoir of periodontopathic bacteria. J. Periodontol. 1988, 59, 222–230.
- [6] WEST N.X.: Dentine hypersensitivity: preventive and therapeutic approaches to treatment. Periodontol. 2000, 2008, 48, 31–41.

- [7] HERMANSTYNE T.O., MARKOWITZ K., FAN L., GOLD M.S.: Mechanotransducers in rat pulpal afferents. *J. Dent. Res.* 2008, 87, 834–838.
- [8] BERMAN L.H.: Dentinal sensation and hypersensitivity. A review of mechanisms and treatment alternatives. *J. Periodontol.* 1985, 4, 216–221.
- [9] ANDERSON D.J., HANNAM A.G., MATTHEWS B.: Sensory mechanisms. In: Mammalian teeth and the supporting structures. *Physiol. Rev.* 1970, 59, 171–195.
- [10] DABABNEH R., KHOURI A., ADDY M.: Dentine hypersensitivity: an enigma? A review of terminology, epidemiology, mechanisms, aetiology and management. *Br. Dent. J.* 1999, 187, 606–611.
- [11] PONTEFRACT H., HUGHES J., KEMPF K., YATES R., NEWCOMBE R.G., ADDY M.: The erosive effects of some mouth-rinses on enamel – a study *in situ*. *J. Clin. Periodontol.* 2001, 28, 319–324.
- [12] VANUSPONG W., EISENBURGER M., ADDY M.: Cervical tooth wear and sensitivity: erosion, softening and hardening of dentine; effects of pH, time and sonication. *J. Clin. Periodontol.* 2002, 29, 351–357.
- [13] ADDY M.: Tooth brushing, tooth wear and dentin hypersensitivity – are they associated? *Int. Dent. J.* 2005, 55, Suppl. 1, 261–267.
- [14] BARBOUR M.E., REES G.D.: The role of erosion, abrasion and attrition in tooth wear. *J. Clin. Dent.* 2006, 17, 88–93.
- [15] ADDY M., BARLOW A., AYDEMIR A., WEST N.X.: Dentine hypersensitivity: how reliable are the objective assessments in clinical trials? *Int. J. Dent. Hygiene* 2007, 5, 53–59.
- [16] ORCHARDSON R., GILLAM D.G.: The efficacy of potassium salts as agents for treating dentin hypersensitivity. *J. Orofacial. Pain* 2000, 14, 9–19.
- [17] ORCHARDSON R.: Managing dentin hypersensitivity. *J. Am. Dent. Assoc.* 2006, 137, 990–998.
- [18] HOLLAND G.R.: Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. *J. Clin. Periodontol.* 1997, 24, 808–813.
- [19] RICARTE J.M., MATOSES V.F., LLÁCER V.J.F., FERNÁNDEZ A.J.F., MORENO B.M.: Dentinal sensitivity: Concept and methodology for its objective evaluation. *Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal.* 2008, 13, E201–E206.
- [20] NAGATA T., ISHIDA H., SHINOHARA H., NISHIKAWA S., KASAHARA S., WAKANO Y., DAIGEN S., TROULLOS E.S.: Clinical evaluation of a potassium nitrate dentifrice for the treatment of dentinal hypersensitivity. *J. Clin. Periodontol.* 1994, 21, 217–221.
- [21] SADEK F.T., PASHLEY D.H., FERRARI M., TAY F.R.: Tubular occlusion optimizes bonding of hydrophobic resins to dentin. *J. Dent. Res.* 2007, 86, 524–528.
- [22] BANFIELD N., ADDY M.: Dentine hypersensitivity: development and evaluation of a model *in situ* to study tubule patency. *J. Clin. Periodontol.* 2004, 31, 325–335.
- [23] SUGE I., KAWASAKI A., ISHIKAWA K., MATSUO I., EBISU S.: Effects pre- or post application of calcium chloride on occluding ability of potassium oxalate for the treatment of dentine hypersensitivity. *Am. J. Dent.* 2005, 18, 121–125.
- [24] POULSEN S., ERRBOE M., HOVGAARD O., WORTHINGTON H.W.: Potassium nitrate toothpaste for dentine hypersensitivity (Cochrane Review) from the Cochrane Library. John Wiley & Sons, Chichester 2005.
- [25] WETTON S., HUGHES J., WEST N., ADDY M.: Exposure time of enamel and dentine to saliva for protection against erosion: a study *in vitro*. *Caries Res.* 2006, 40, 213–217.
- [26] WARAASWAPATI N., KRONGNAWAKUL D., JIRAVIBOON D., ADULYANON S., KARIMBUX N., PITIPHAT W.: The effect of a new toothpaste containing potassium nitrate and triclosan on gingival health, plaque formation and dentine hypersensitivity. *J. Clin. Periodontol.* 2005, 32, 53–58.
- [27] ZHANG H.Q., WU X.B.: Treatment of dentin hypersensitivity with Chinese traditional medicines. Hypersensitive Dentine Biological Basis of Therapy IADR/AADR Satellite Symposium. *Arch. Oral Biol.* 1994, 39, 136S.
- [28] TROWBRIDGE HO, SILVER DR: A review of current approaches to in office management of tooth hypersensitivity. *Dent. Clin. North Am.* 1990, 34, 561–582.
- [29] HANSEN E.K.: Dentine hypersensitivity treated with a fluoride containing varnish or a light cures glass ionomer liner. *Scand. J. Dent. Res.* 1992, 100, 305–309.
- [30] MARTENS L.C.: Effects of anti-sensitive toothpaste on opened dentinal tubules and on two dentin-bonded resins. *Clin. Prev. Dent.* 1992, 13, 23–28.
- [31] IDE M., MOREL A.D., WILSON R.H., ASHLEY F.P.: The role of a dentine bonding agent in reducing cervical dentine sensitivity. *J. Clin. Periodontol.* 1998, 25, 286–290.
- [32] KIMURA Y., WILDER-SMITH P., YONAGA K., MATSUMOTO K.: Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. *J. Clin. Periodontol.* 2000, 27, 715–721.
- [33] GOODIS H.E., WHITE J.M., MARSHALL S.J., MARSHALL G.W.: Laser treatment of sensitive dentine. *Arch. Oral Biol.* 1994, 39, Suppl. 128–130.
- [34] LAN W.H., LUI H.C.: Treatment of dentine hypersensitivity by Nd:YAG laser. *J. Clin. Laser Med. Surg.*, 1996, 14, 89–92.
- [35] TANASIEWICZ M.: Lasery w stomatologii. Cz. I. *Twój Przegl. Stomatol.* 2007, 12, 27–32.
- [36] TANASIEWICZ M.: Lasery w stomatologii. Cz. II. *Twój Przegl. Stomatol.* 2008, 3, 38–41.
- [37] SCHWARZ F., ARWEILER N., GEORG T., REICH E.: Desensitizing effects of an Er:YAG laser on hypersensitive dentine. A controlled, prospective study. *J. Clin. Periodontol.* 2002, 29, 211–215.
- [38] LADALARDO T.C., PINHEIRO A., CAMPOS R.A., BRUGNERA JR A., ZANIN F., ALBERNAZ P.L., WECKX L.L.: Laser therapy in the treatment of dentine hypersensitivity. *Braz. Dent. J.* 2004, 15, 144–150.
- [39] KUMAR N.G., MEHTA D.S.: Short term assessment of the Nd:YAG laser with and without sodium fluoride varnish in the treatment of dentin hypersensitivity – a clinical and scanning electron microscopy study. *J. Periodontol.* 2005, 76, 1150–1157.

- [40] LAN W.-H., LIU H.-C., LIN C.-P.: The combined occluding effect of sodium fluoride varnish and Nd:YAG laser irradiation on human dentinal tubules. *J. Endodont.* 1999, 25, 424–426.
- [41] LIER B.B., ROSING C.K., AASS A.M., GJERMO P.: Treatment of dentine hypersensitivity by Nd:YAG laser. *J. Clin. Periodontol.* 2002, 29, 501–506.
- [42] TRĄBKA-ŚWISTELNICKA M., BETLEJA K., BANACH J., NĘDZI-GÓRA M., BORAKOWSKA M., GÓRSKA R.: Skuteczność preparatu Green Or w zwalczaniu nadwrażliwości zębiny. *Stomatol. Współczesna* 2006, 13, 30–33.
- [43] KHEIRALLAH M., BAKI H.A.: Kliniczna skuteczność wybranych środków i ich wpływ na znoszenie nadwrażliwości zębiny (szyjek zębowych). *Czas. Stomatol.* 1995, 48, 520–525.
- [44] RADWAN-OCZKO M., ZIĘTEK M.: Ocena kliniczna preparatu Protect&Seal w leczeniu nadwrażliwości szyjek zębów. *Czas. Stomatol.* 2001, 54, 313–318.
- [45] GREGG T., MACE S., WEST N.X., ADDY M.: A study in vitro of the abrasive effect of the tongue on enamel and dentine softened by acid erosion. *Caries Res.* 2004, 38, 557–560.
- [46] EISENBURGER M., SHELLIS P., ADDY M.: Comparative study of wear of enamel by alternating and simultaneous combinations of abrasion and erosion *in vitro*. *Caries Res.* 2003, 37, 450–455.
- [47] KASSAB M.M., COHEN R.E.: The etiology and prevalence of gingival recession. *J. Am. Dent. Assoc.* 2003, 134, 220–225.

### Adres do korespondencji:

Maria Chomyszyn-Gajewska  
Katedra i Zakład Periodontologii i Klinicznej Patologii Jamy Ustnej UJ CM  
ul. Montelupich 4  
31-155 Kraków  
e-mail: mdgajews@cyf-kr.edu.pl  
tel./fax.: +48 012 424 54 20

Praca wpłynęła do Redakcji: 29.01.2009 r.

Po recenzji: 10.02.2009 r.

Zaakceptowano do druku: 17.03.2009 r.

Received: 29.01.2009

Revised: 10.02.2009

Accepted: 17.03.2009